



Ontario

Ministry of Agriculture and Food

PORCINE STRESS SYNDROME GENE AND PORK PRODUCTION

W. Du

INTRODUCTION

The porcine stress syndrome (PSS) gene is found to cause malignant hyperthermia (heat shock) when pigs are exposed to environmental stressors. This gene is commonly referred to as the halothane gene, because the PSS condition can be triggered by exposing pigs to the anesthetic, halothane gas. Researchers established the presence of the PSS condition in 1968 when they observed that physically stressed, susceptible pigs would collapse in a shock-like state and die. Pigs carrying the PSS gene are more prone to producing pale, soft and exudative (PSE) pork, which is not only unattractive to consumers because of its unappealing greyish, soft and watery appearance, but is also less suitable for further processing because of its low water-holding capacity.

INHERITANCE

The PSS condition is an inherited disorder in swine. Inheritance of the PSS gene is at a single locus and there are two alleles, one dominant (N) and one recessive (n). There are three possible genotypes: homozygous recessive (nn), heterozygous or carriers (Nn) and homozygous normal (NN). Swine inheriting the n allele are more sensitive to stress. Pigs that are homozygous recessive (nn) are called PSS homozygous. PSS homozygous pigs are more prone to developing PSE pork after slaughter than PSS carriers (Nn), which are more prone than normal pigs (NN).

Each parent provides one allele to his or her progeny. Possible mating combinations and resulting genotypes are listed in Table 1.

Understanding the impact of carriers (Nn pigs) in breeding is key to reducing the incidence of PSE pork. For example, if a nn boar is mated to a NN sow, 100% of the offspring will be PSS carriers. The mating of a Nn boar with a NN sow will result in 50% of the piglets being carriers. Testing of breeding pigs can assist in

identifying carriers so informed breeding decisions can be made.

TABLE 1. Possible Mating Combinations and Resulting Porcine Stress Syndrome Genotypes

Parent A	Parent B	Progeny Genotypes
NN	NN	100% NN
NN	Nn	50% NN, 50% Nn
NN	nn	100% Nn
Nn	Nn	50% Nn, 25% NN, 25% nn
Nn	nn	50% Nn, 50% nn
nn	nn	100% nn

EFFECTS OF PSS GENE ON ANIMAL WELL-BEING, MEAT QUALITY AND PORK PRODUCTION

Effects of PSS gene on animal well-being

The PSS gene causes animal suffering from the stress syndrome. Animals carrying the PSS gene lack the ability to adapt to stresses and once the PSS condition is triggered, they exhibit symptoms quickly. Table 2 summarizes some of the physical stressors that trigger the PSS condition and the symptoms that are typical in affected pigs.

TABLE 2. Physical Stressors Triggering Porcine Stress Syndrome and Typical Symptoms Exhibited by Affected Pigs

Physical Stressors	Typical Symptoms
• Rough or unfamiliar handling • Rough loading and unloading • Transportation • Mixing and fighting • Mating, estrus, parturition • Hot weather	• Rapid respiration (short and heavy breaths) • Increase in body temperature >41°C (106 °F) • Marked muscle tremors • Twitching of the face • The skin becomes red and blotched • Sudden collapse or death

Effects of PSS gene on pork quality

Since the discovery of the PSS gene, much attention has been given to how it affects meat quality. To date, the impact of the gene on pork quality has been well researched and documented. The typical effect of the PSS gene on pork quality is that it causes PSE pork, which is unattractive to consumers due to its unappealing greyish, soft and watery appearance. PSE pork is also less suitable for further processing because of its low water-holding capacity.

Although any severely stressed pig can develop PSE pork, animals that carry the PSS gene are much more likely to develop PSE pork than PSS gene-free animals. The key factors causing PSE pork are the prolonged high carcass temperature after slaughter, accompanied by a rapid decline in muscle pH during the first 45 minutes post-slaughter. This rapid decline in muscle pH results from excessive muscle energy depletion and a build-up of lactic acid in the muscle. Figure 1 illustrates the relationship between post-mortem (post-slaughter) changes in muscle pH and pork quality.

PSE pork is often characterized by a low muscle pH at 45 minutes post-slaughter, with lighter colour muscle and greater drip losses (water losses) during chilling, processing and cooking than normal pork. The light or pale colour occurs due to the denaturation (breakdown) of the pigmented protein (myoglobin) under the conditions of low pH and high temperature, as well as accumulation of water on the cut muscle surface. Results from the Ontario Pork Carcass Appraisal Project (OPCAP) conducted from 1990 to 1994 showed that the loins from the PSS carriers had a 10% lower marbling score, 6%–8% lower meat colour score, and 5% higher drip loss than loins from the normal animals. Table 3 compares muscle pH, colour and drip loss between normal pigs and PSS gene carriers.

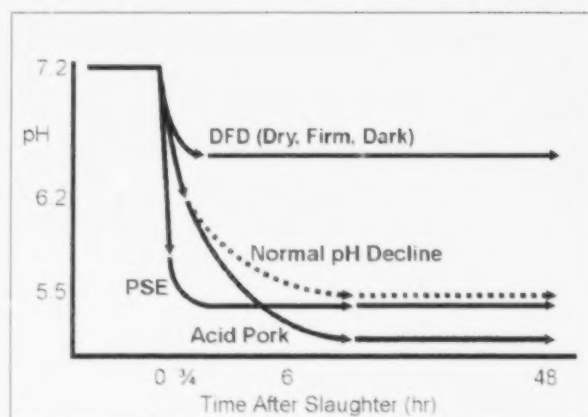


Figure 1. The relationship between post-mortem changes in muscle pH and pork quality. (Source: Austin Murray, Lacombe Research Centre, Agriculture and Agri-Food Canada)

Pigs carrying two copies of the PSS gene (nn) tend to have a much higher chance of producing PSE pork than carriers (Nn) and normal animals (NN). It was suggested that 30%–50% of the carrier market hogs would produce carcasses with inferior pork quality. The negative effects of this gene on pork quality seem to be further increased by the trend to select for lean hogs in recent years.

Effects of PSS gene on production

During the 1980s and 90s, the use of nn sires to produce PSS carriers in market hogs was a popular practice in the hog industry. This was due to the perception that carriers would not be susceptible to stress and PSE, but would produce more desirable, lean pork with higher lean yield. However, numerous studies have shown that this belief was not actually correct. For example, the OPCAP project demonstrated that carriers had no significant effects on growth (average daily gain), back fat thickness (live animal and carcass), estimated lean yield or carcass index, although there were slight improvements in lean content, loin eye area, feed conversion (feed to gain ratio) and dressing percentage observed. Table 4 compares production performances between PSS carriers and normal pigs.

TABLE 3. Effect of the Porcine Stress Syndrome Gene on Loin Quality

Parameter	PSS gene Carrier (Nn)	Normal (NN)	Significance*
Muscle pH at 45 min. post-slaughter	5.91	6.28	Yes
Muscle pH at 24 hr. post-slaughter	5.41	5.42	No
Reflectance L**	46.80	44.50	Yes
Drip loss (%)	5.02	3.06	Yes

Source: Pommier et al., 1998

* Yes means that the PSS gene had a significant effect on the measurement. No means that the PSS gene had no effect on the measurement.

** The greater the L values, the lighter the meat colour (consumers don't like meat that is too pale or too dark in colour).

TABLE 4. Effects of Porcine Stress Syndrome Gene on Pig Production Performance

Trait	PSS gene Carrier (Nn)	Normal (NN)
Weight on test (kg)	31.4	31.6
Weight at slaughter (kg)	106.2	106.5
Days to 100 kg (days)	160.0	160.4
Average daily gain (kg/day)	0.867	0.866
Back fat at 100 kg (mm)	13.4	13.6
Feed conversion (feed:gain ratio)	2.63	2.66
Hot carcass weight (kg)	84.5	84.1

Source: Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project (OPCAP) Symposium (1996)

Results from the U.S. National Genetic Evaluation Program published in 1995 showed that there were no significant differences between carriers and normal pigs for growth rate, leg soundness and back fat over the tenth rib and the last lumbar vertebra. Results from all these studies showed that PSS gene carriers (Nn) had no significant production-performance benefits.

Effect of the PSS gene on economic returns

The presence of the PSS gene in pigs tends to cause development of PSE pork, higher mortalities and loss of meat yield, which directly translate into economic losses for the entire pork production chain. The PSS gene is one of the major swine genes that cost the pork industry profits. In 1994, U.S. researchers reported that the total loss from colour and PSE-related problems was \$1.05 per hog in the U.S. They also estimated that of this amount, losses of \$0.79 per pig were directly controll-

able by hog producers and pre-slaughter handling. It was also reported in 2001 that on average, a total of \$0.34 lost on every hog marketed in the U.S. was due to PSE, which was mainly because of the yield losses from shrinkage. As well, death losses due to PSS cost an additional \$0.06–\$0.07 per hog marketed. Based on these estimations, PSE-related direct costs could reach approximately \$2.5 million per year for a pork industry with an annual production of 5–6 million hogs such as Ontario. Furthermore, loss of market share in the world exports causes additional economic losses.

PSS GENE TEST

In the 1980's, researchers developed the halothane gas-screening test to detect mutant genotype pigs. However, this testing method was unable to distinguish between normal pigs (NN) and PSS carriers (Nn). In the 1990s, researchers in Canada developed a quick, simple and accurate DNA test for PSS gene detection, which makes it possible to identify all three PSS genotypes and to evaluate the effect of the PSS gene on production performance and meat quality traits. The University of Toronto's Innovation Foundation patented the DNA test. The accuracy of the test is approaching 100%. The DNA test provides the pork industry with a powerful tool to detect the PSS gene in live pigs and eradicate it from the entire pig population. Table 5 lists several labs in Ontario and Quebec that currently provide this genetic testing service to the pork industry.

TABLE 5. Laboratories Providing the DNA Test for Porcine Stress Syndrome Gene in Ontario and Quebec

Laboratory	Address	Telephone & Website	Contact Person
Lab Service Division University of Guelph	P.O. Box 3650 95 Stone Road West, Guelph, Ontario, N1H 8J7	(519) 823-1268 www.uoguelph.ca/labserv/	Dr. Chen schen@lsd.uoguelph.ca
Vita-Tech Laboratories	1345 Denison Street Markham, Ontario, L3R 5V2	(416) 798-4988 (800) 667-3411 www.vita-tech.com	info@vita-tech.com
CDPQ	2795, boul. Laurier bureau 340 Sainte-Foy Québec G1V 4M7	(418) 650-2440 www.cdpqinc.qc.ca	Pierre Falardeau cdpq@cdpqinc.qc.ca

TABLE 6. Porcine Stress Syndrome Genotypes across Breeds Tested in Ontario (1990-1994)

Breed	Total of Number of Pigs Tested	Homozygous Normal (NN)	Heterozygotes (Nn)	Homozygous PSS (nn)
Duroc	533	489	43	1
Hampshire	279	262	17	0
Landrace	745	628	115	2
Yorkshire	1320	1180	136	4
Total	2877	2559	311	7

Source: Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project (OPCAP) Symposium (1996)

PSS GENE FREQUENCY IN THE ONTARIO SWINE POPULATION

The frequency of the PSS gene in pig populations varies according to genetic breeds and country of origin. Results from the same OPCAP study referred to earlier show that this stress gene exists with variable frequencies in all of the major breeds tested in Ontario. Table 6 summarizes PSS gene incidence in four Ontario breeds tested in the OPCAP study.

The general belief within the Ontario pork industry is that the PSS gene is not commonly found in Ontario pigs and may have been completely eradicated from the Ontario swine population since the OPCAP study was completed in 1994. However, results from recent (2002–2003) routine tests carried out at the University of Guelph indicate that the PSS gene still exists with a higher than expected frequency, indicating that more work is needed to eliminate the gene from Ontario pigs.

RECOMMENDATIONS

Numerous studies support the conclusion that the PSS gene, even in the carrier state, contributes to poor meat quality. The positive effects brought by the PSS gene in terms of body composition do not offset its adverse effects on meat quality and financial returns. Therefore, it should be eradicated from the entire Ontario commercial pig population. This can be achieved by taking the following measures:

- All market hog producers should adopt a PSS gene-free policy.
- When purchasing new breeding materials (animals, semen and embryos), producers should require that all purchases be certified PSS gene-free.
- On-farm selected breeding stock replacements should be tested for the PSS gene if their PSS gene status is not clear.
- Genetics suppliers must ensure that no PSS gene exists in herds that are marketed as PSS gene-free.

The eradication of the PSS gene from the Ontario commercial pig population requires commitments and coordinated efforts from all parties involved in the pork chain. With such clear evidence of the detrimental effect of the PSS gene on pork quality and industry profitability, this is the time for the Ontario pork industry to completely remove the PSS gene from Ontario pigs and breeding stocks.

POD

ISSN 1198-712X

Également disponible en français
(commande n° 04-054)

REFERENCES

- Gibson, J. P., R. O. Ball, B. E. Uttario and P. J. O'Brien. 1996. *The Effects of PSS Genotype on Growth and Carcass Characteristics*. Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project Symposium. P. 35-38.
- Goodwin, G. G. 1994. *Genetic Parameters of Pork Quality Traits*. Ph.D. Thesis. Iowa State University, Ames, U.S.
- Pommier, S. Al, C. Pomar and D. Godbout. 1998. *Effect of the Halothane Genotype and Stress on Animal Performance, Carcass Composition and Meat Quality of Crossbred Pigs*. Can. J. Anim. Sci. 78:257-264.
- This Factsheet was written by **Wayne Du**, Pork Quality Assurance Program Lead, Ontario Ministry of Agriculture and Food and reviewed by **Ira Mandell**, Professor, Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph and **Yuefu Liu**, Geneticist, Canadian Center for Swine Improvement.

Agricultural Information Contact Centre
1-877-424-1300
ag.info@omaf.gov.on.ca

www.omaf.gov.on.ca



* 0 1 2 1 0 1 0 0 4 0 5 3 *



Ontario

Ministère de l'Agriculture
et de l'Alimentation

GÈNE DU SYNDROME DE STRESS AIGU ET PRODUCTION DE VIANDE DE PORC

W. Du

INTRODUCTION

Le gène du syndrome de stress aigu (SSA) provoque une hyperthermie maligne (choc thermique) chez les porcs exposés à des facteurs de stress environnementaux. Ce gène est communément appelé gène de sensibilité à l'halothane, du fait que le SSA peut être déclenché par l'exposition des porcs à l'halothane, un gaz anesthésiant. C'est en 1968 que fut identifié le SSA après que des chercheurs eurent observé que des porcs sensibles soumis à un facteur de stress physique pouvaient s'effondrer en état de choc et mourir. Les porcs porteurs du gène du SSA produisent plus de viande pâle, molle et exsudative (PSE) qui non seulement est peu attrayante pour les consommateurs en raison de son aspect grisâtre, mou et aqueux, mais qui se prête également moins bien à une transformation ultérieure en raison de sa faible capacité de rétention d'eau.

HÉRÉDITÉ

Le SSA est un désordre héréditaire chez les porcs. La transmission héréditaire du gène du SSA se fait par deux allèles, l'un dominant (N), l'autre récessif (n), qui occupent un seul locus. Il existe trois génotypes possibles : homozygote récessif (nn), hétérozygote ou porteur (Nn) et homozygote normal (NN). Les porcs qui héritent de l'allèle n sont plus sensibles aux facteurs de stress. Les porcs qui sont homozygotes récessifs (nn) sont appelés les homozygotes SSA. Les porcs homozygotes SSA sont plus sujets à donner de la viande PSE que les porcs porteurs du SSA (Nn), lesquels y sont eux-mêmes plus sujets que les porcs normaux (NN).

Chaque parent fournit un allèle à sa progéniture. Le *tableau 1* présente les conjugaisons possibles et les génotypes qui en résultent.

Il est primordial de comprendre les répercussions qu'ont les porteurs (Nn) sur la sélection des porcs si l'on veut réduire l'incidence de la viande PSE. Par exemple, si un verrat nn est accouplé avec une truie NN, 100 % de la progéniture sera porteuse du SSA. L'accouplement d'un verrat Nn avec une truie NN donnera 50 % de porcelets porteurs. Le dépistage auprès des reproducteurs permet

d'identifier les porteurs et de prendre ainsi des décisions éclairées.

TABLEAU 1. Génotypes de la progéniture pour le gène du SSA en fonction des combinaisons possibles à l'accouplement

Parent A	Parent B	Génotypes de la progéniture
NN	NN	100 % NN
NN	Nn	50 % NN, 50 % Nn
NN	nn	100 % Nn
Nn	Nn	50 % Nn, 25 % NN, 25 % nn
Nn	nn	50 % Nn, 50 % nn
nn	nn	100 % nn

EFFETS DU GÈNE DU SSA SUR LE BIEN-ÊTRE DES ANIMAUX, LA QUALITÉ DE LA VIANDE ET LA PRODUCTION DE VIANDE

Effets du gène du SSA sur le bien-être des animaux

Le gène du SSA est source de souffrances pour les animaux, du fait même du syndrome de stress aigu. Les animaux porteurs du gène du SSA s'adaptent peu aux facteurs de stress et, après le déclenchement du SSA, présentent rapidement les symptômes. Le *tableau 2* énumère certains des facteurs de stress physiques qui déclenchent le SSA et les symptômes les plus courants chez les porcs atteints.

Effets du gène du SSA sur la qualité de la viande de porc

Depuis la découverte du gène du SSA, bien des études ont été consacrées à ses répercussions sur la qualité de la viande, de telle sorte que ces répercussions sont aujourd'hui bien connues et bien documentées. Ce gène a en général pour effet de donner de la viande PSE, une viande peu attrayante pour les consommateurs parce que grisâtre, molle et exsudative. Le porc PSE se prête également moins bien à une transformation ultérieure en raison de sa faible capacité de rétention d'eau.

Même si tout porc soumis à un stress sévère peut donner de la viande PSE, les animaux qui sont porteurs du gène du SSA sont beaucoup plus susceptibles de donner ce

TABEAU 2. Facteurs de stress physiques déclenchant le SSA et symptômes types observés chez les porcs atteints

Facteurs de stress physiques	Symptômes types
• Manipulations brusques ou nouvelles • Chargement ou déchargement brusque • Transport • Mélange et combats • Accouplement, œstrus, mise bas • Grandes chaleurs	• Respiration rapide (haletante et difficile) • Augmentation de la chaleur interne à plus de 41 °C (106 °F) • Secousses musculaires marquées • Contraction des muscles faciaux • Peau rouge et plaquée • Effondrement ou mort subite

type de viande que ceux qui en sont exempts. Les principaux facteurs responsables de la viande PSE sont le maintien de la carcasse à des températures élevées pendant une période prolongée après l'abattage, accompagné d'une baisse rapide du pH dans les muscles pendant les 45 minutes suivant immédiatement l'abattage. Cette baisse de pH rapide dans les muscles résulte de la perte d'une énergie musculaire excessive et de l'accumulation d'acide lactique dans les muscles. La *figure 1* illustre le rapport entre les modifications du pH dans les muscles après l'abattage et la qualité de la viande de porc.

Souvent, le porc PSE se distingue de la viande de porc normale par un pH faible 45 minutes après l'abattage, des muscles plus pâles et une perte d'eau plus abondante pendant le refroidissement, la transformation et la cuisson. La couleur claire ou pâle vient de la dénaturation (dégradation) de la protéine pigmentée (myoglobine) sous des conditions de faible pH et de températures élevées, et aussi de l'accumulation d'eau sur les surfaces coupées des muscles. Dans le cadre du projet d'évaluation des carcasses de porc en Ontario (Ontario Pork Carcass Appraisal Project ou OPCAP) mené de 1990 à 1994, les longes provenant de porcs porteurs du SSA ont obtenu une cote de 10 % inférieure au titre du persillage, de 6-8 % inférieure au titre de la couleur de la viande, et de 5 % supérieure au titre de l'exsudation que les longes provenant d'animaux normaux. Le *tableau 3* compare le pH, la couleur et l'exsudation des muscles provenant de porcs normaux et de porcs porteurs du SSA.

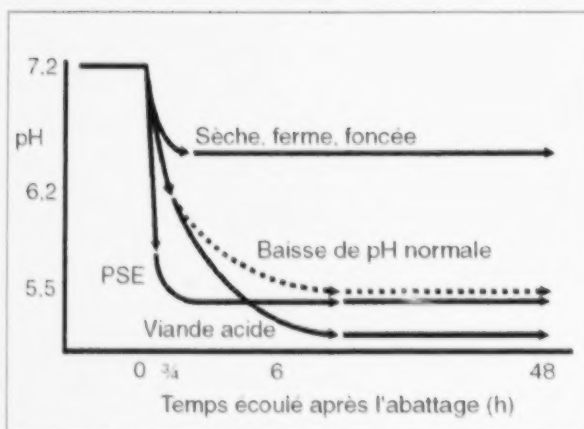


Figure 1. Rapport entre les modifications du pH dans les muscles après l'abattage et la qualité de la viande de porc. (Source : Austin Murray, Centre de recherches de Lacombe, Agriculture et Agroalimentaire Canada)

Les porcs qui possèdent deux allèles identiques pour le gène du SSA (nn) ont tendance à présenter une incidence plus élevée de viande PSE que les porcs qui sont porteurs (Nn) et que les porcs normaux (NN). Selon certaines estimations, les porcs de marché qui sont porteurs produiraient des carcasses de qualité inférieure dans 30-50 % des cas. Les effets négatifs de ce gène sur la qualité de la viande de porc semblent être amplifiés par la tendance observée depuis quelques années à sélectionner des porcs maigres.

Effets du gène du SSA sur la production

Au cours des années 1980 et 1990, l'utilisation de pères nn pour produire des porcs de marché porteurs du SSA a été une pratique répandue dans l'industrie du porc. Cette pratique s'appuyait sur la prémisse que les porteurs ne seraient pas sensibles aux facteurs de stress ni au SAA et qu'ils produiraient de la viande plus maigre au goût des consommateurs et un plus grand rendement en maigre. Toutefois, de nombreuses études contredisent cette prémisse. Ainsi, le projet OPCAP montre que le fait d'être porteur n'a d'incidence ni sur la croissance (gain de poids quotidien moyen), ni sur l'épaisseur du gras dorsal (animal sur pied et carcasse), ni sur le rendement en maigre estimatif, ni sur l'indice de carcasse, et ce, même si de légères améliorations ont été observées au niveau de la teneur en maigre, de la longe, de l'indice de

TABEAU 3. Effet du gène du SSA sur la qualité de la longe

Paramètre	Porteur du gène du SSA (Nn)	Animal normal (NN)	Caractère significatif*
pH du muscle 45 min après l'abattage	5.91	6.28	Oui
pH du muscle 24 heures après l'abattage	5.41	5.42	Non
Réflectance à la lumière**	46,80	44,50	Oui
Exsudation (%)	5.02	3.06	Oui

Source : Pommier et al., 1998

* Oui signifie que le gène du SSA a eu un effet significatif sur la mesure. Non signifie que le gène du SSA n'a pas eu d'effet significatif sur la mesure.

** Plus la mesure de la réflectance à la lumière est grande, plus la couleur de la viande est pâle (les consommateurs n'aiment ni la viande trop pâle ni la viande trop foncée).

conversion (rapport des aliments ingérés au gain de poids) et du rendement de carcasse. Le *tableau 4* compare le rendement de la production des porcs porteurs du SSA à celui des porcs normaux.

TABLEAU 4. Effets du gène du syndrome de stress aigu sur le rendement de la production

Caractéristique	Porteur du gène du SSA (Nn)	Animal normal (NN)
Poids en début d'essai (kg)	31,4	31,6
Poids à l'abattage (kg)	106,2	106,5
Âge à 100 kg (jours)	160,0	160,4
Gain de poids quotidien moyen (kg/jour)	0,867	0,866
Épaisseur du gras dorsal à 100 kg (mm)	13,4	13,6
Indice de conversion (rapport des aliments ingérés au gain de poids)	2,63	2,66
Poids de carcasse chaude (kg)	84,5	84,1

Source : Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project (OPCAP) Symposium (1996)

Les résultats du programme national américain d'évaluation génétique publiés en 1995 montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les porcs porteurs et les porcs normaux en ce qui a trait au taux de croissance, à la solidité des pattes et à l'épaisseur du gras dorsal à la hauteur de la dixième côte et de la dernière vertèbre lombaire. Les résultats de toutes ces études montrent que le fait d'être porteur du gène du SSA (Nn) ne procure aucun avantage significatif sur le plan du rendement.

Effet du gène du SSA sur les rendements économiques

La présence du gène du SSA chez les porcs a tendance à se traduire par de la viande exsudative, des taux de mortalité plus élevés et de moins bons rendements bouchers, ce qui entraîne directement des pertes économiques tout le long de la chaîne de production. Dans les élevages de porcs, le gène du SSA compte parmi les gènes qui grugent le plus de profits à l'industrie du porc. En 1994, des chercheurs américains déclaraient que le total des pertes attribuables à la viande d'une mauvaise couleur ou à la viande exsudative s'élevait aux É.-U. à 1,05 \$ par porc. Ils estimaient également que, de

ce montant, des pertes de 0,79 \$ par porc étaient directement maîtrisables par les éleveurs de porcs et les entreprises de manutention avant abattage. En 2001, des pertes moyennes évaluées à 0,34 \$ au total par porc commercialisé aux É.-U. étaient attribuables à la viande PSE et notamment aux pertes dues à la freinte (diminution du poids ou du volume de la viande). Les pertes attribuables aux décès associés au SSA représentent une somme additionnelle de 0,06–0,07 \$ par porc commercialisé. Selon ces estimations, les pertes directement liées à la viande PSE pourraient atteindre environ 2,5 millions de dollars annuellement pour l'industrie porcine de l'Ontario qui produit chaque année 5–6 millions de porcs. À ces pertes, s'ajoutent les pertes économiques représentées par l'effritement de la part de marché de l'Ontario sur les marchés de l'exportation.

TEST DE DÉPISTAGE DU GÈNE DU SSA

Dans les années 1980, des chercheurs ont mis au point le test de dépistage du gène halothane qui permet de déceler les porcs du génotype halothane. Toutefois, la méthode employée pour les tests ne permettait pas de distinguer les porcs normaux (NN) des porteurs du gène du SSA (Nn). Dans les années 1990, des chercheurs ont mis au point au Canada un test d'ADN rapide, simple et précis pour le dépistage du gène du SSA. Ce test permet maintenant d'identifier les trois génotypes pour le SSA et d'évaluer l'incidence du gène du SSA sur le rendement de la production et sur les caractéristiques de qualité de la viande. La Innovation Foundation de l'université de Toronto a breveté le test d'ADN. Le test offre un degré de fiabilité de presque 100 %. Il procure à l'industrie du porc un outil puissant pour déceler le gène du SSA chez les porcs sur pied et éradiquer ce gène dans toute la population porcine. Le *tableau 5* dresse une liste des différents laboratoires de l'Ontario et du Québec qui offrent actuellement à l'industrie du porc ce service de dépistage génétique.

INCIDENCE DU GÈNE DU SSA DANS LA POPULATION PORCINE DE L'ONTARIO

L'incidence du gène du SSA dans les populations porcines varie selon les races génétiques et le pays d'origine. L'OPCAP mentionné plus haut conclut à une incidence différente pour chacune des principales races

TABLEAU 5. Laboratoires de l'Ontario et du Québec pratiquant les tests d'ADN destinés au dépistage du gène du SSA

Laboratoire	Adresse	Téléphone et site Web	Personne-ressource
Division des services de laboratoire Université de Guelph	C.P. 3650 95, ch. Stone Ouest, Guelph (Ontario) N1H 8J7	519 823-1268 www.uoguelph.ca/labserv/	D' Chen schen@lsd.uoguelph.ca
Vita-Tech Laboratories	1345, rue Denison, Markham (Ontario) L3R 5V2	416 798-4988 1 800 667-3411 www.vita-tech.com	info@vita-tech.com
CDPQ	2795, boul. Laurier bureau 340, Sainte-Foy (Québec) G1V 4M7	418 650-2440 www.cdpqinc.qc.ca	Pierre Falardeau cdpq@cdpqinc.qc.ca

TABLEAU 6. Génotypes pour le SSA chez différentes races testées en Ontario (1990-1994)

Race	Nombre total de porcs testés	Porcs normaux homozygotes (NN)	Porcs hétérozygotes (Nn)	Porcs homozygotes SSA (nn)
Duroc	533	489	43	1
Hampshire	279	262	17	0
Landrace	745	628	115	2
Yorkshire	1320	1180	136	4
Total	2877	2559	311	7

Source : *Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project Symposium (1996)*

soumises au dépistage en Ontario. Le tableau 6 présente l'incidence du gène du SSA parmi les quatre races de l'Ontario testées dans le cadre de l'OPCAP.

Une opinion généralisée dans l'industrie du porc de l'Ontario veut que le gène du SSA ne soit pas fréquent dans les populations de porcs de l'Ontario et qu'il pourrait même avoir été complètement éradiqué dans ces populations depuis que l'OPCAP a pris fin en 1994. Toutefois, selon les résultats de tests courants pratiqués récemment (en 2002-2003) à l'Université de Guelph, le gène du SSA se retrouverait encore et selon une incidence plus grande que prévue, ce qui indique qu'il reste du travail à faire pour éliminer le gène de la population porcine de l'Ontario.

RECOMMANDATIONS

De nombreuses études confirment la conclusion que le gène du SSA contribue à une mauvaise qualité de viande, et ce, même chez les animaux qui n'en sont que porteurs. Les effets positifs du gène du SSA sur le plan notamment de la teneur en maigre ne compensent pas les effets négatifs qu'il a sur la qualité de la viande et les rendements financiers. Par conséquent, ce gène devrait être éradiqué dans tous les élevages commerciaux de porcs de l'Ontario. Voici les recommandations pour y parvenir :

- Tous les producteurs de porcs de marché devraient adopter une politique de troupeau exempt du gène du SSA.
- À l'achat de nouveau matériel de reproduction (animaux, semence et embryons), les producteurs devraient exiger que tous leurs achats soient certifiés exempts du gène du SSA.
- Les reproducteurs de relève sélectionnés à la ferme devraient être soumis au test de dépistage du gène du SSA si leur statut pour ce gène n'est pas clair.
- Les fournisseurs de matériel génétique doivent s'assurer de l'absence du gène du SSA dans les troupeaux commercialisés comme étant exempts de ce gène.

L'éradication du gène du SSA dans les troupeaux porcins commerciaux de l'Ontario demande un engagement et

des efforts concertés de la part de tous les intervenants dans la chaîne de production de la viande de porc. Avec des preuves aussi bien étayées des effets adverses du gène du SSA sur la qualité de la viande de porc et la rentabilité de l'industrie, le moment est venu pour l'industrie de la viande de porc de l'Ontario d'éliminer complètement le gène du SSA de ses élevages de porcs et de reproducteurs.

OUVRAGES DE RÉFÉRENCE

Gibson, J. P., R. O. Ball, B. E. Uttario et P. J. O'Brien. 1996. *The Effects of PSS Genotype on Growth and Carcass Characteristics*. Proceedings of the Ontario Pork Carcass Appraisal Project Symposium, p. 35-38.

Goodwin, G. G. 1994. *Genetic Parameters of Pork Quality Traits*. Ph.D. Thesis. Iowa State University, Ames, U.S.

Pominier, S. Al, C. Pomar et D. Godbout. 1998. *Effect of the Halothane Genotype and Stress on Animal Performance, Carcass Composition and Meat Quality of Crossbred Pigs*. Can. J. Anim. Sci. 78:257-264.

Nous remercions le Secrétariat d'État pour sa contribution financière à la réalisation de la présente fiche technique.

La présente fiche technique a été rédigée par **Wayne Du**, chef du programme d'assurance de la qualité du porc, ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario, et révisée par **Ira Mandell**, professeure, Département de zootechnie et d'aviculture, Université de Guelph, et **Yuefu Liu**, généticien, Centre canadien d'amélioration du porc.

Centre d'information agricole de l'Ontario
1 877 424-1300
ag.info@omaf.gov.on.ca

www.omaf.gov.on.ca

POD

ISSN 1198-7138

Also available in English
(Order No. 04-053)

